Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck.)

Neuritis retrobulbaris und Trauma.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wilhelm Eissner

Assistenzarzt aus Schweinfurt.

Würzburg 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Fr. Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet!

Ueber das Wesen und das Bild der Neuritis retrobulbaris finden wir in der Literatur eine große Reihe von Arbeiten, die uns über das bis jetzt Erforschte Klarheit verschaffen.

Seit Albrecht von Gräfe's Arbeiten hat sich ein ziemlich feststehendes Symptomenbild herausgeschält.

Unter Neuritis retrobulbaris versteht man streng genommen eine Optikuserkrankung, deren Sitz in dem hinter dem Bulbus und vor dem Chiasma gelegenen Sehnervenabschnitt gelegen ist. Es ist nun eine Erfahrungstatsache, deren letzte Erklärung noch nicht völlig gegeben werden kann, daß bei Schädlichkeiten, die den Nerven vom Bulbus bis zum Chiasma treffen, das papillomakuläre Bündel vor allem gefährdet ist. Daraus erklärt sich das Krankheitsbild der Neuritis retrobulbaris, das allgemein bekannt ist, in seinen Grundzügen aber nochmals kurz umrissen werden soll.

Wir haben bei der Neuritis retrobulbaris eine typische Störung des Gesichtsfeldes, nämlich das zentrale Skotom. Es setzt in der Gesichtsfeldmitte in akuten Fällen — einseitig oder doppelseitig — ganz plötzlich ein und steigert sich in schweren Fällen in einigen Stunden, sonst in Tagen zu fast vollständigem oder in manchen Fällen sogar völligem Erblinden. In den leichteren Fällen bleibt Fingerzählen in einigen Metern Entfernung bei excentrischer Fixation erhalten und ein Rest des Sehvermögens läßt sich in den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes nachweisen. War eine völlige Erblindung eingetreten, so geht diese meist nach einigen Tagen zurück, und zwar kehrt das Sehvermögen an den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes beginnend wieder, während die zentralen Teile ein großes zunächst absolutes Skotom aufweisen, d. h. in der Mitte des Gesichtsfeldes wird eine Farbe oder weiß überhaupt nicht erkannt.

Es sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, bei denen die Erblindung bis zu 24 Tagen, ja sogar bis zu 6 Monaten anhielt.

In den Fällen mit unvollständiger Erblindung verkleinert sich das primär vorhandene zentrale Skotom allmählich, immer an den

peripheren Teilen, wird relativ, d. h. im Bereiche der Gesichtsfeldmitte verliert die zur Untersuchung verwendete Marke nur ihre Helligkeit, die Farben werden etwas verwaschen gesehen, und kann völlig schwinden. In manchen Fällen bleibt ein kleines relatives Skotom für weiß oder farbig zurück. In ganz seltenen Fällen bleibt das Skotom absolut und das Sehvermögen für immer schwer geschädigt. Bei Sitz der Erkrankung in einem anderen Sehnervenabschnitt wird sich naturgemäß ein anderer dem Sitz entsprechender Gesichtsfeldausfall bemerkbar machen.

Bei der Augenspiegeluntersuchung haben wir anfänglich fast ganz normale Augenhintergrundsbefunde mit der schließlich eintretenden und auch meist bleibenden temporalen Abblassung der Papille, der eine mäßige oder stärkere Hyperämie der Venen vorausgeht. In seltenen Fällen kommt es zur völligen Abblassung der Papille, deren Grenzen scharf bleiben.

v. Hippel sagt: Eine frische, akute Neuritis retrobulbaris kann mit dem Augenspiegel überhaupt nicht diagnostiziert werden und eine abgelaufene wahrscheinlich erst dann, wenn die Verfärbung auf die temporale Hälfte der Papille beschränkt geblieben ist.

Der ophthalmoskopische Befund zeigt keine Parallelen mit dem Verhalten der Funktion. Bei vollkommener Wiederherstellung der Funktion kann eine ausgesprochen weiße Verfärbung der Papille eintreten und umgekehrt, jedoch seltener der Spiegelbefund trotz dauernder beträchtlicher Sehstörung normal bleiben (Schieck).

Zum Krankheitsbild der akuten Neuritis retrobulbaris kommt noch außer des schnellen Beginns die Schläfenschmerzen, sowie Schmerzen in der Orbita bei Augenbewegungen und sanftem Zurückdrängen des Bulbus mit der Hand in die Augenhöhle.

Die chronische Form entwickelt sich langsam und tritt meistens doppelseitig auf. In ihrem Verlauf kommt es nie zur völligen Erblindung. Das zentrale Skotom bleibt kleiner, jedoch ist die temporale Abblassung der Papille immer ausgesprochen. Die subjektiven Schmerzen fehlen meist, oder sind doch nicht so stark.

Die Prognose der Neuritis retrobulbaris ist in den meisten Fällen nicht direkt ungünstig.

Auch das Dunkel, das anfangs über der Frage der Aetiologie der Erkrankungen lag, lichtete sich immer mehr; die Auffassung von den Ursachen, die zu einer Sehnervenerkrankung unter dem Bilde einer Neuritis retrobulbaris führen können, hat im Laufe der Zeit erhebliche Wandlungen erfahren.

Die nicht durch ektogene Intoxikationen bedingten Erkrankungen blieben früher zum größten Teil unbekannten Ursprungs. Noch im Jahre 1887 ließen, wie K. Langenbeck im Arch. f. O., Bd. 87,

schreibt, 50 % aller Fälle von Neuritis retrobulbaris nach dem damaligen Stand der Kenntnisse keinerlei ätiologische Momente erkennen. Unter den bekannten Ursachen standen Lues und Heredität mit 10 % an der Spitze, während multiple Sklerose bei 7,5 % nachgewiesen werden konnte. Für die übrigen Fälle wurden vereinzelt Erkältungen, Gravidität, Diabetes, Menstruationsanomalien, akuter Blutverlust, vitium cordis, Periostitis orbitae gefunden. Später wurde oft rheumatischer Ursprung angenommen.

Heute wissen wir, daß, abgesehen von den mehr oder weniger selbständigen Krankheitsbildern wie der Neuritis retrobulbaris bei multipler Sklerose, akuter Myelitis, dem hereditären Sehnervenleiden Lebers, der Alkohol-Tabak-Amblyopie, der Diabetes-Amblyomie und der Neuritis retrobulbaris bei Gravidität, Laktation, sowie derjenigen bei Nebenhöhlenaffektionen gelegentlich Fälle von Neuritis retrobulbaris vorkommen bei allen möglichen schweren Infektionen und Intoxikationen. In der Literatur finden wir Berichte über das Vorkommen bei Lues, Tuberkulose, Typhus, Erysipel, Influenza, Mumps, Pneumonie, Angina, Meningitis, Intermittens, Encephalitis, Schutzpockenimpfung, Nierenkrankheiten, Karzinomatose, bei verschiedenen Vergiftungen mit organischen und anorganischen Giften (siehe Schieck-Brückner, kurzes Handbuch der Ophthalmologie).

In allererster Linie haben wir heute die Neuritis retrobulbaris in Beziehung zu setzen zur multiplen Sklerose, was allgemein anerkannt wird, und zwar tritt sie manchmal Jahre vorher als Initialsymptom derselben auf. Es ist so, daß wir bei z. Zt. negativem oder fraglichem neurologischen Befund die Diagnose einer multiplen Sklerose solange nicht ausschließen dürfen, als sich kein anderer Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung finden läßt. Ein solcher könnte, wie schon erwähnt, der Nachweis des Bestehens einer Nebenhöhlenaffektion, eines spezifischen Prozesses oder eines Tumor cerebri oder einer Verletzung oder einer Kompression der Nerven durch ein Trauma sein. All diese Momente jedoch sind unsichere Anhaltspunkte deswegen, weil unabhängig von ihnen immer noch eine multiple Sklerose auftreten kann. Nach den Erfahrungen von Bagh wissen wir, daß zwischen Ausbruch der Neuritis retrobulbaris und dem der multiplen Sklerose ein Intervall von 10 Jahren liegen kann. Es ist auch ein Fall von Fleischer bis zu 14 Jahren beobachtet worden. Stölting hat ausgesprochen, daß fast stets die Neuritis retrobulbaris als der Vorläufer der multiplen Sklerose aufzufassen ist. Letztere können wir als Grundlage der Erkrankung ausschließen, wenn in den entsprechenden Fällen auch anderweitig die Symptome einer akuten Myelitis oder Encephalomyelitis auftreten, was meist ziemlich bald

nach der Augenerkrankung geschieht, und die Frage der Aetiologie geklärt ist.

Neuerdings treten Erörterungen in den Vordergrund, die neben der multiplen Sklerose der Encephalomyelitis disseminata in diesem Zusammenhang Bedeutung beimessen. Man meint, in besagten Neuritiden auch Abortivformen einer Encephalomyelitis disseminata erblicken zu können (Pette).

Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir die multiple Sklerose auch noch ausschließen, wenn das Alter des Patienten gegen diese Diagnose spricht.

Nicht eindeutig geklärt ist die Frage, welche Rolle die Nebenhöhlenerkrankungen im Krankheitsbild der Neuritis retrobulbaris spielen. Ihr wurde früher mehr Bedeutung beigelegt als heute. Einige Autoren tun dies auch jetzt noch — vielfach wird angenommen, daß auch solche Nebenhöhlenaffektionen in Beziehung zur Sehnervenentzündung stehen, die nicht sichtbar oder ganz geringfügiger Art sind und z. B. durch einen akuten Schnupfen hervorgerufen werden können (Herzog, Meller, Hirsch) — und stützen sich dabei auf Operationserfolge, die eintraten auch in Fällen ohne sichtbaren Nebenhöhlenbefund. Vor allem aber sind die Meinungen geteilt über die Aetiologie der Fälle, die ohne jeden sichtbaren ursächlichen Zusammenhang mit einer der in Frage kommenden Erkrankungen auftreten und auch nach Jahren der Beobachtung einen solchen nicht auffinden lassen (Meller, Hirsch, Herzog, Behr).

Sicherlich spielt auch das Trauma als ätiologisches Moment der Neuritis retrobulbaris eine große Rolle.

In der Würzburger Augenklinik wurde ein derartiger Fall von Neuritis retrobulbaris beobachtet, über dessen Krankheitsverlauf in kurzen Zügen das Wesentliche folgen soll:

Am 16. 7. 1928 bekam der Patient L. W. mit 21 Jahren einen Kuhhornstoß gegen das linke Auge und kam am gleichen Tag noch in klinische Behandlung.

Der Befund war folgender:

Linkes Auge: Lider geschwollen und blaurot unterlaufen. Am Bulbus lassen sich die einzelnen Teile nicht mehr erkennen. Am oberen und äußeren Rande der Hornhaut ausgedehnte Ruptur, aus der Blutgerinsel und Teile des Augeninneren heraushängen. Visus links: Amaurose.

Rechtes Auge in allen Teilen ohne Befund.

Am 17. 7. 28: Exenteratio bulbi sin.

Am 25. 7. 28: Entlassung des Patienten. Links noch geringe Schwellung der Bindehaut. Rechtes Auge in allen Teilen ohne Befund. V. re.: S = $^5/_4$, Nieden 1.

Am 25. 11. 29 kommt Patient wieder in klinische Behandlung und gibt an, daß das Sehvermögen des rechten Auges in den letzten Wochen bedeutend schlechter geworden sei.

Die Untersuchung ergibt, daß das rechte Auge äußerlich reizfrei und ohne pathologischen Befund ist.

Der Spiegelbefund zeigt Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Gesichtsfeldaußengrenzen sind normal. Zentral besteht ein absolutes Skotom von 10° für Weiß und Farben.

V. re.: S nicht $^1/_{60}$, nicht Nieden 13.

Die neurologische Untersuchung ergibt: Patellarreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe positiv, Achillessehnenreflexe positiv, Babinski, Oppenheim negativ beiderseits. Keine skandierende Sprache.

Die Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen ergibt keinen pathologischen Befund. Röntgenologisch erscheint die Gegend der Sella turcica vollständig normal.

Am 4. 12. 29: V. re.: S = $^1/_{20} - ^1/_{15}$ excentrisch.

Am 9. 12. 29: Spiegelbefund: In den letzten Tagen sind die Arterien anscheinend etwas enger, dazu die Venen etwas erweitert. An der Scheibe wird ein zentrales Skotom von 10° für Weiß angegeben, für Farben besteht noch ein größeres Skotom, nicht sicher bestimmbar.

Am 10. 12. 29 ergab die interne und röntgenologische Untersuchung der Lunge keinen pathologischen Befund.

Am 6. 1. 30: Zentralskotom für Weiß kleiner, relativ. Blau wird zentral (2 cm^2) sicher erkannt. Für Rot und Grün noch großes den Grenzen nach nicht sicher zu bestimmendes zentrales Skotom. Grün wird nur unten in großen Objekten (4 cm^2) erkannt, Rot überall in der Peripherie mit Ausnahme von nasal.

Am 14. 2. 30 ergibt die Untersuchung subjektiv und objektiv das gleiche Bild wie am 6. 1. 30.

V. re.: S = $^1/_{20} - ^1/_{15}$.

Am 15. 2. 30 ergibt die neurologische Untersuchung Anhaltspunkte für multiple Sklerose: Nicht sehr ausgeprägter, aber unverkennbarer Intentionstremor links. Ferner sind die Bauchdeckenreflexe nur bei der erstmaligen Prüfung auszulösen, unmittelbar darauf aber nicht mehr. Im übrigen sind sämtliche Sehnenreflexe, namentlich die Achillessehnenreflexe, sehr lebhaft und beiderseits gleichmäßig. Keine pathologischen Reflexe, kein Vorbeizeigen, keine Sensibilitätsstörungen.

Wir sehen also in diesem Falle 15 Monate nach einem schweren Trauma, das die linke Augengegend traf, eine Neuritis retrobulbaris rechts auftreten, die fürs erste als unmittelbare Folge des Traumas angesehen werden konnte, da anfangs keine Anhaltspunkte für eine multiple Sklerose vorhanden waren.

In der Literatur sind eine Menge von Fällen bekannt, bei denen im Anschluß an ein Schädeltrauma nach einer mehr oder minder langen Zeitspanne eine Neuritis retrobulbaris auftrat.

So schreibt Wiegmann in den Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde, Bd. 64, daß es bei Schädeltraumen nach Einwirkung von stumpfer oder spitzer Gewalt häufig zu einer Mit-

beschädigung des Sehnerven entweder direkt durch Kompression oder Zerquetschung resp. Zerreißung desselben oder indirekt durch Blutung in die Sehnervenscheiden oder innerhalb der Nervensubstanz selbst komme.

Eine einseitige Sehnervenschädigung gehöre nicht zu den Seltenheiten, während einer doppelseitigen Schädigung eine schwere, lebensgefährliche Schädelläsion vorausgehen müsse.

Nur bei Verletzungen der Gesichtsknochen genüge eine solche leichterer Art.

Eine doppelseitige Schädigung des Sehnerven bei einem relativ leichteren Schädeltrauma, ohne daß die Gesichtsknochen nachweisbar besonders verletzt worden sind, müsse immer zu den Seltenheiten gerechnet werden.

Wiegmann führt zwei Fälle an: Das eine Mal stolperte ein Grubenbote über eine Schwelle und schlug mit der linken Hinterkopfseite gegen die Türe. Nach anfänglicher kurzer Bewußtlosigkeit ging er den ganzen Tag seiner Arbeit nach. Am Abend wurde es ihm öfter dunkel vor den Augen und am nächsten Morgen war er blind. Bei der Untersuchung ergab sich, daß kein Lichtschein pahrgenommen wurde. Der Augenspiegelbefund ergab nichts patholcgisches. Die Papillen waren scharf umgrenzt und von normaler Färbung. Nach 3 Wochen trat eine immer mehr zunehmende temporale Abblassung der Papille ein. Der Visus besserte sich. Da der äußere Befund keinen Schluß auf eine schwere Schädelläsion zuließ, zumal keine Blutungen aus Nase, Ohr oder Mund und keine sonstigen cerebralen Erscheinungen aufgetreten waren, hält Wiegmann es für eine Blutung im Canalis nervi optici, welche die Neuritis retrobulbaris bedingte.

Das andere Mal beschreibt er einen Fall von einem Schädeldurchschuß während des Krieges. Der Schußkanal ging vom rechten inneren Augenwinkel dicht unterhalb des Türkensattels schräg-sagittal durch den Schädel. Der Türkensattel selbst wies keine sichtbaren Veränderungen auf. Nach $1\,^1/_2$ Jahren trat eine Neuritis retrobulbaris mit den typischen Gesichtsfeldstörungen auf. Dies glaubt Wiegmann durch geronnene Blutmassen, Narben- oder Kallusbildung erklären zu können.

Chr. Merz-Weigandt beschreibt in den Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde, Bd. 66, einen Fall von beiderseitiger traumatischer Optikusatrophie, der seine Besonderheit hat wegen der Geringfügigkeit der einwirkenden Gewalt — es handelte sich um einen leichten Schlag mit der Hand auf den Hinterkopf — und deswegen, weil er zu einer beiderseitigen totalen Sehnervenatrophie führte, obgleich nach dem klinischen Verlauf eine direkte Verletzung des Sehnerven durch Zerquetschung im gebrochenen Canalis nervi

optici auszuschließen war und als ursächliches Moment eine Kompression durch eine basale Blutung angenommen werden muß.

Nach Liebrecht findet sich das Blut in solchen Fällen entweder im subduralen Raume oder im subduralen und subarachnoidalen Scheidenraume, wobei er annimmt, daß das Blut im subduralen Raume aus den zerrissenen Gefäßen in der Duralscheibe stammt, während die subarachnoidalen Blutungen von freien Blutungen aus der Schädelhöhle stammen.

Knapp und Berlin (zitiert nach Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 9) sind geneigt, dem Bluterguß in den Sehnervenscheiden durch Druckwirkung erhebliche, selbst vollständige und dauernde Schädigung des Sehnerven zuzumessen, während dies von anderen Autoren (Liebrecht ebenda) verneint wird.

Bei einer Verletzung des Nerven anläßlich einer Fraktur primär oder bei einer Kompression durch Kallusbildung sekundär ist es natürlich von vorneherein klar, daß es zu einer erheblichen oder sogar vollständigen Sehnervenatrophie kommen kann.

Nach Leber und Deutschmann (Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27) ergibt sich nach Beobachtungen eines reichen gerichtsärztlichen Materials von Schädelfrakturen, daß unter den Frakturen der Schädelbasis in 90 % der Fälle eine Fraktur des Daches der Orbita vorkommt, in 60 % der Fälle eine solche der Wände des Canalis nervi optici.

Frakturen der Wände des Canalis nervi optici gehören somit zu den häufigsten Vorkommnissen, und die Autoren führen nun, auf diese Tatsache gestützt, mit voller Berechtigung die einseitigen, seltener doppelseitigen schweren Sehstörungen oder vollständigen Erblindungen, welche die Folge eines den Schädel treffenden heftigen Traumas sind, auf eine Quetschung oder Zerreißung des Sehnerven in seinem Knochenkanal zurück.

In unserem Falle der Neuritis retrobulbaris kann bei der Heftigkeit des Kuhhornstoßes gegen das linke Auge und die linke Orbita leicht eine Verletzung, evtl. Fraktur angenommen werden, die bis in die Umgebung des rechten Opticus reicht, und es wäre durch das oben Dargelegte die Neuritis retrobulbaris des rechten Opticus genügend erklärt.

Man müßte in Anlehnung an den zweiten Fall von Wiegmann annehmen, daß, da die Sehstörung nicht sofort, während oder kurze Zeit nach der Verletzung eingetreten ist, vielmehr erst über ein Jahr nach dem Unfall entstanden sein soll, eine erst später sich einstellende störende Einwirkung der Verletzung auf die retrobulbären Sehbahnen eingetreten ist.

Dieselbe könnte durch eine frische Blutung, ferner durch Narbenschrumpfung oder hauptsächlich Kallusbildung sehr wohl erklärt werden.

Das alles hätte Gültigkeit, wenn nicht bei der späteren wiederholten Untersuchung des Patienten sich weitere neurologische Anzeichen einer multiplen Sklerose herausgestellt hätten, ein Umstand, der auch wieder die oben betonte häufige Beziehung zwischen Neuritis retrobulbaris und multipler Sklerose rechtfertigt.

Ueber die Frage, ob wir ein Trauma als ätiologischen Faktor in Beziehung setzen können zur multiplen Sklerose, ist in der Literatur viel gesprochen worden.

Die Ansicht einiger Autoren soll im Folgenden dargelegt werden.

Soweit von der multiplen Sklerose die Rede ist, wollen wir den wohl von fast allen Autoren eingenommenen Standpunkt vertreten, es handle sich bei ihr um eine Infektionskrankheit. Welche Erreger die multiple Sklerose verursachen, steht hier nicht zur Diskussion.

Die Meinungen über einen Zusammenhang zwischen stumpfen Verletzungen — und von diesen soll hier zunächst die Rede sein — und entzündlichen Nervenkrankheiten sind immer noch sehr geteilt. In den neuesten entsprechenden Handbüchern wird von den dort berichtenden Autoren ein völlig ablehnender Standpunkt eingenommen. So schreibt z. B. Schlössmann im „Handbuch der gesamten Unfallheilkunde“: „Gegenüber der multiplen Sklerose werden äußere Entstehungsursachen, auch solche traumatischer Art, heute allgemein abgelehnt. Ihre Natur als Spirochäteninfektion macht das an sich schon äußerst unwahrscheinlich.“

Wie die Aussprache über den Vortrag Auer's im Aerztlichen Verein Hamburg (Ref.: Münchener Med. Wochenschrift 1935) zeigt, lehnen auch Nonne, Pette und Böttiger einen Zusammenhang von multipler Sklerose und Trauma völlig ab. Den gleichen Standpunkt nimmt Jahnel im „Handbuch der ärztlichen Begutachtung“ ein.

Auf der anderen Seite werden von manchen Autoren die Grenzen der Bedeutung eines Unfalles für das Auftreten von infektiösen Nervenleiden über das Gebiet des Nachweislichen und Wahrscheinlichen erweitert. Es sei hier an die Arbeit von v. Hösslin („Ueber multiple Sklerose, exogene Aetiologie, Pathogenese und Verlauf“) erinnert, der die traumatische Entstehung der multiplen Sklerose als ein sehr häufiges Ereignis ansieht und nicht nur Läsionen des Zentralnervensystems selbst, sondern auch periphere und sogar seelische Traumen als auslösende Ursache gelten läßt.

Kehrer („Aetiologie der multiplen Sklerose und Unfall", Med. Welt 1936) vertritt den Standpunkt, daß äußere Schädlichkeiten und besonders Traumen nur den bis dahin latenten Prozeß im Zentralnervensystem in Erscheinung treten lassen, den Verlauf beschleunigen, einen neuen Krankheitsschub auslösen, eine echte Remission unterbrechen können und so zwar eine wesentliche Teilursache, aber nicht die Ursache für die multiple Sklerose sein können. Er stützt das auch mit den anatomischen Befunden, bei denen, scheinbar akut durch irgendeine äußere Schädigung entstanden, sich Krankheitsherde zweifellos älteren Datums fanden oder auch Herde in viel größerer Anzahl entdeckt wurden, als nach den klinischen Erscheinungen zu erwarten war.

Das Auftreten einer entzündlichen Krankheit ist an das Vorhandensein von Krankheitserregern gebunden, und insofern ist den Autoren, die einen Zusammenhang des Leidens mit einem stumpfen Trauma ablehnen, recht zu geben. Darüber darf aber nicht vergessen werden, daß die Anwesenheit von pathogenen Keimen noch keine Krankheit ausmacht, sondern daß zu deren Zustandekommen eine Vielheit von Ursachen nötig ist. Erinnert sei an die Bedeutung der Erbanlage für exogene Nervenkrankheiten, auf die vor allem Curtius hinweist (Curtius: Multiple Sklerose und Erbanlage).

Außerdem gibt es Tatsachen, die uns zwingen, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß unter bestimmten Verhältnissen die Erreger nur haften konnten, weil durch ein Trauma die geeigneten Vorbedingungen — der locus minoris resistentiae — dazu geschaffen worden waren.

Das Auftreten des entzündlichen Prozesses ist dann so zu deuten, daß bereits Erreger um die Zeit des Traumas im Körper kreisten und hier einen geeigneten Nährboden zur Ansiedlung fanden.

Das Zusammentreffen beider Schädlichkeiten erst — des Erregers mit dem Trauma — bewirkte durch Haften der Krankheitskeime den Ausbruch einer schweren Infektionskrankheit. Erinnert sei an die beweisenden experimentellen Tieruntersuchungen Hoche's zu dieser Frage.

Diesen wissenschaftlichen Tatsachen müssen wir gerecht werden bei der nüchternen Beurteilung der realen Verhältnisse und dürfen nicht die ursächliche Bedeutung einer stumpfen Gewalteinwirkung für die Entstehung eines Nervenleidens ablehnen, da dieses ja entzündlich sei (Matzdorf P.: „Traumatische Entstehung entzündlicher Nervenkrankheiten." Klin. Wochenschrift 1936).

Klarer liegen die Verhältnisse, wenn durch ein Trauma eine offene Verletzung des Zentralnervensystems geschaffen wird, denn jede offene Verletzung schließt in sich die Möglichkeit einer Infektion.

Steiner G., der bekannte Forscher über das Wesen der multiplen Sklerose, schreibt darüber in seinem Bericht: „Multiple Sklerose (Aetiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie)": „Wenn wir die multiple Sklerose als Infektionskrankheit auffassen, so werden wir, wenn wir uns mit den Infektionsquellen befassen wollen, auch die allgemeinen pathogenetischen Erkenntnisse bei sonstigen Infektionskrankheiten zu beachten haben."

Ueber die normale Eintrittspforte des Erregers der multiplen Sklerose ist zur Zeit noch wenig bekannt. Es ist durchaus, wie auch Steiner schreibt, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch der Sehnerv zur Eintrittspforte desselben werden kann.

In unserem Falle ist bei der Exenteration des linken Auges durch die Durchtrennung des Opticus eine offene Verletzung des Zentralnervensystems geschaffen worden und somit auch eine Eintrittspforte für das Virus der multiplen Sklerose.

Die bekannten Hauptbedingungen, unter denen die ursächliche Bedeutung einer Verletzung für den Ausbruch einer Krankheit angenommen werden soll, müssen natürlich erfüllt sein (Matzdorf).

1. Fehlen der Krankheit vor dem Unfall.
2. Vorliegen eines adäquaten Traumas.
   Zu diesem Begriff gehört nicht nur die genügende Stärke der Verletzung, sondern auch, sofern der Nachweis möglich ist, das Zusammenfallen des Ortes der Schädigung des Zentralnervensystems mit dem des Krankheitsbeginnes.
3. Das Vorhandensein von Brückensymptomen, mit denen aber gerade bei traumatisch bedingten infektiösen Krankheiten des Zentralnervensystems nicht sicher gerechnet werden kann, da bekanntlich kleinste Ausfälle im Zentralnervensystem symptomlos bleiben können und doch hier die Infektionskeime einen geeigneten Angriffspunkt finden.
4. Auftreten der ersten Erscheinungen nach einer der Krankheit angemessenen Zeitspanne.

In unserem Falle läßt sich sagen, daß die Punkte 1 und 2 erfüllt sind. Die unter Punkt 3 verlangten Brückensymptome erledigen sich durch das bei ihnen Gesagte von selbst. Was das Auftreten der ersten Erscheinungen nach einer der Krankheit angemessenen Zeitspanne (Punkt 4) anbelangt, so läßt sich bei der multiplen Sklerose noch kein Zeitpunkt für das Auftreten ihrer ersten Erscheinungen nach stattgefundener Infektion mit Sicherheit angeben.

Aus all dem kann mit Wahrscheinlichkeit entnommen werden, daß die multiple Sklerose sich hier auf traumatischer Grundlage entwickelt hat oder doch zum mindesten das Trauma ausschlaggebend für ihr Manifestwerden war.

Bei der Beurteilung, ob in unserem Falle die Neuritis retrobulbaris in Zusammenhang mit der multiplen Sklerose zu bringen sei, gibt die lange Dauer des zentralen Skotoms — noch im Jahre 1935 ergab die Untersuchung ein unverändertes Bestehen desselben — zu denken, da die Gesichtsfeldstörungen im Sinne einer Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom bei multipler Sklerose nach Stiefbold im allgemeinen flüchtigen Charakter haben.

Hensen zieht die Dauer des zentralen Skotoms als differenzialdiagnostisches Merkmal der multiplen Sklerose heran: das zentrale Skotom soll sich meist in 4—6 Wochen zurückbilden und soll nie länger als 3 Monate dauern.

Da in unserem Falle die Neuritis retrobulbaris dem Manifestwerden der übrigen neurologischen Symptome der multiplen Sklerose nur 3 Monate vorausgeht, ist sie mit Sicherheit mit der multiplen Sklerose in Zusammenhang zu bringen, und es ist mit Recht nicht anzunehmen, daß die Opticusaffektion eine unmittelbare Folge des Unfalls ist, und mit der multiplen Sklerose nur zufällig zusammenfällt. Aus dem klinischen Verlauf können wir jedoch nicht mit Sicherheit auf die eine oder andere Aetiologie schließen, da nach Stiefbold die Sehnervenstörungen bei Trauma und multipler Sklerose durchaus übereinstimmende Merkmale zeigen können. Das in späteren Jahren gleich stark hervortretende zentrale Skotom am rechten Auge muß auf irreparable Veränderungen im Sehnerven infolge der multiplen Sklerose zurückgeführt werden, die vielleicht auch zum Teil funktionell überlagert sind.

Zusammenfassung.

In dem Krankheitsfall des L. W. hat sich 15 Monate nach einem Trauma, das zur Exenteration des linken Auges führte, eine Neuritis retrobulbaris rechts mit anschließender multipler Sklerose entwickelt. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Neuritis retrobulbaris nicht unmittelbare Folge des Traumas, sondern Frühsymptom der multiplen Sklerose und diese wiederum mit Wahrscheinlichkeit Folgeerkrankung des Traumas ist.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir vornehmste Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Fr. Schieck für Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates sowie für die gütigst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig ohne fremde Hilfe unter Benutzung der angeführten Literatur verfaßt habe.

Literatur-Verzeichnis:

1. Blegvad u. Rönne: Ueber die Klinik und Systematik der Retrobulbären Neuritiden. Kli. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. 65, 1920.
2. Böttiger: Zit. nach Matzdorf.
3. Curtius: „Multiple Sklerose und Erbanlage."
4. Hensen: Zit. nach Stiefbold.
5. Herzog: Ueber die Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. Bd. 99, 1928.
6. Hippel E. v.: Gräfe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. 7, B. 1923.
7. Hirsch: Ueber die rhinogene Neuritis retrobulbaris (rhinologischer Teil), Abhandlungen aus d. Augenheilk. u. ihren Grenzgebieten (Behr-Meller), Heft 2, 1926.
8. Hoche: Zit. nach Matzdorf.
9. Hösslin v.: „Ueber Multiple Sklerose, Exogene Aetiologie, Pathogenese und Verlauf."
10. Jahnel: Zit. nach Matzdorf.
11. Kehrer: Aetiologie der Multiplen Sklerose u. Unfall. Med. Welt 1936.
12. Knapp u. Berlin: Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. 9.
13. Langenbeck K.: Arch. f. Aphthalm. Bd. 87, S. 226.
14. Leber u. Deutschmann: Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 27.
15. Liebrecht: Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55.
16. Matzdorf: „Traumatische Entstehung entzündlicher Nervenkrankheiten." Kli. Wo. 1936.
17. Meller: s. Hirsch (ophthalmol. Teil).
18. Merz-Weigandt: Kli. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. 66.
19. Pette I: Ueber die Pathogenese der multiplen Sklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 105, 1928.
    Pette II: Infektion u. Nervensystem. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 110, 1929.
20. Rönne: Schieck-Brückner, Kurzes Handb. d. Ophthalmologie, Bd. 5.
21. Schieck I: Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Albr. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 71, 1909.
    Schieck II: Die akute retrobulbäre Neuritis u. ihre Beziehungen zu nervösen Allgemeinleiden und Erkrankungen der Nebenhöhlen. Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. 6.
22. Schlössmann: Handb. d. ges. Unfallheilk. Bd. 10.
23. Steiner G.: „Multiple Sklerose (Aetiologie, Pathogenese, Pathologische Anatomie)."
24. Stiefbold: Sehnervenveränderung nach Trauma oder Frühsymptom bei multipler Sklerose. Kli. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. 90.
25. Stölting u. Bruns: Ueber die Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der Multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 3, 1900.
26. Wiegmann: Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. 64, 1, 1920.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Eissner, wurde geboren am 23. September 1910 zu Schweinfurt als Sohn des verst. Studienprofessors Wilhelm Eissner und seiner Ehefrau Kunigunde, geb. Pfister. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1920 in das humanistische Gymnasium Schweinfurt ein, wo ich bis zum Jahr 1927 verblieb. Die letzten 3 Jahre besuchte ich das Neue Gymnasium zu Würzburg, welches ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen.

Meine vorklinischen Semester absolvierte ich in Erlangen, wo ich Ende des Wintersemesters 32/33 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Die klinischen Semester verbrachte ich in Jena und Würzburg. An der Universität Würzburg bestand ich am 7. Januar 1936 das Medizinische Staatsexamen. Das Medizinalpraktikantenjahr leistete ich am Städt. Krankenhaus in Schweinfurt ab und erhielt am 15. Februar 1937 die Approbation.

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen
Jägerstraße 3
1 9 3 7